

Junio 2022

Diagnóstico diferencial de alopecia no inflamatoria en el perro

Dra. Carmen Lorente, DVM, PhD, DipECVD



Fig. 1: Alopecia congénita en un perro de una raza sin pelo
Fuente: Dra. Carmen Lorente

Clínicamente se denomina alopecia no inflamatoria, a la ausencia de pelo en una determinada zona del cuerpo en ausencia de otras lesiones cutáneas.

Existen diversos mecanismos de alopecia no inflamatoria:

1. Parada del ciclo folicular: en enfermedades endocrinas, efluvio telógeno, deflución anágena, alopecia postrasurado. Suele producir alopecia parcial o completa de distribución simétrica, generalizada o regional.
2. Defectos genéticos congénitos o adquiridos: alopecia congénita (fig.1), displasias y distrofias foliculares. alopecia X, patrones de calvicie (fig.2). Cursa con alopecia parcial o completa de distribución regional o generalizada.
3. Origen inflamatorio pero clínicamente no inflamatoria: en alopecia areata, vasculitis vacunal o postinyección, alopecia cicatricial, alopecia por tracción. Suelen ser alopecias completas de distribución focal o multifocal.



Fig. 2: Alopecia en patrón (pattern baldness) en un perro de pelo fino, con alopecia ventral, auricular y preauricular.
Fuente: Dra. Carmen Lorente

ALOPECIA POR PARADA DEL CICLO FOLICULAR

El pelo se sintetiza en la fase de anagén. La fase de telogén es una fase de reposo, en la que el pelo se mantiene en el folículo piloso hasta que el folículo entra en anagén y sintetiza un nuevo pelo que empuja al "viejo" produciéndose la muda. Hay un recambio de pelo antiguo por nuevo sin aparición de alopecia, pero si no hay activación del ciclo folicular, el pelo sin crecimiento acaba cayendo produciendo alopecia, al no haber un nuevo pelo que lo sustituya.

Alopecia postrasurado: Aparece en razas de pelo denso (ej: nórdicas) cuyo folículo piloso tiene una fase de catagén y telogén muy prolongada, pudiendo demorarse la fase de anagén hasta un año. Si el rasurado se realiza en fase de inactividad folicular, el pelo puede retrasar su salida meses. La biopsia confirma el diagnóstico al descartar otros procesos.

Endocrinopatías

Ante el defecto o exceso de determinadas hormonas se inhibe o evita la activación de la fase de anagén. Los primeros signos dermatológicos son la presencia de un pelo seco, mate, decolorado, sin brillo (viejo), que cae fácilmente produciendo una alopecia progresiva (fig.3). La alopecia comienza en zonas de mayor roce como el cuello, zonas de presión, flancos o tercio caudal, con progresión a otras áreas del tronco. Generalmente no afecta cabeza, ni extremidades. La piel suele hiperpigmentarse y es frecuente la aparición de comedones, seborrea y el desarrollo de infecciones secundarias.

La biopsia sugiere la existencia de una endocrinopatía, pero no puede diferenciar entre las diferentes enfermedades endocrinas.

Estas enfermedades pueden manifestarse inicialmente por problemas dermatológicos, pero afectan a numerosos sistemas y órganos pudiendo tener graves repercusiones si no se tratan, por lo que es muy importante su correcto diagnóstico.

Hipotiroidismo - El hipotiroidismo es la enfermedad endocrina más frecuente del perro. Las hormonas tiroideas son necesarias para la activación del ciclo folicular. Además de la alopecia característica de las enfermedades endocrinas, se ha descrito pérdida del pelo de la cola (cola de rata), así como alopecia del puente nasal. Existe un acúmulo de glucosaminoglicanos en la dermis con el desarrollo de mixedema que puede causar la característica expresión trágica de la cara. Las frecuentes infecciones secundarias se asocian a una deficiente función de la barrera cutánea y del sistema inmunitario.

Además de los signos dermatológicos pueden aparecer: Signos clínicos generales, cardiovasculares, oculares, reproductivos,



Fig. 3: Alopecia y manto seco, lanoso en un Alaskan Malamute con tumores testiculares
Fuente: Dra. Carmen Lorente

gastrointestinales, musculares y neuropatía periférica. Cambios clínico patológicos frecuentes son anemia normocítica-normocrómica, neutropenia, trombocitopenia, hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia.

La presencia de niveles bajos de hormonas tiroideas (T4) es muy habitual en animales enfermos y puede conducir a errores diagnósticos. El diagnóstico debe basarse al menos en la medición de la T4 y la TSH. Casos complejos pueden requerir paneles completos como el **panel tiroideo del perro** que incluye: T4, fT4, T3, fT3, TSH, thyroglobulin Ab, T4 Ab*, T3 Ab* y/ o el test de estimulación con TRH.

Hiperadrenocorticism (HAC) -

El hiperadrenocorticism puede ser espontáneo (asociado a micro o macro adenomas de la pituitaria, o a neoplasia de las glándulas adrenales) o iatrogénico.

Los niveles elevados de glucocorticoides paralizan el ciclo folicular, producen atrofia de anejos cutáneos, inhiben la proliferación de fibroblastos y producen alteraciones en la cornificación. Un 90% de los casos presentan manifestaciones cutáneas como alopecia, atrofia cutánea (fig.4), comedones, mala cicatrización, distensión de cicatrices, descamación, xerosis y predisposición a infecciones secundarias. La calcinosis cutis no es muy frecuente, pero es una lesión muy característica de hiperadrenocorticism.

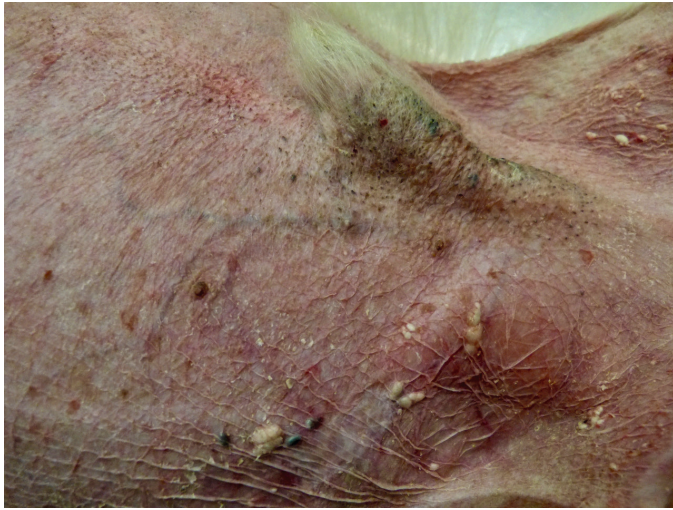


Fig. 4: Alopecia y atrofia cutánea en un perro con HAC. Se puede observar piel seca, fina como en papel de cigarrillo y visualización de los vasos sanguíneos. *Fuente: Dra. Carmen Lorente*

Otros signos clínicos: polidipsia/poliuria, dilatación abdominal, hepatomegalia, atrofia muscular, jadeo, intolerancia al ejercicio, anestro; y complicaciones metabólicas como diabetes melitus, hipertensión sistémica, alteraciones del tracto urinario, pancreatitis aguda, alteraciones del SNC y neuromusculares, tromboembolismo pulmonar son frecuentes.

El diagnóstico de HAC suele necesitar la combinación de varias pruebas

- Biopsia cutánea - es orientativa.
- Índice cortisol/creatinina urinario: Es una prueba criba, no sirve para diagnóstico, pero valores normales en ausencia de enfermedad renal, descartan un HAC con gran seguridad..
- Test de estimulación con ACTH
- Test de supresión con Dexametasona a dosis bajas (0.01 mg/kg IV), evaluar el cortisol en T0 y a las 4h y 8h tras su administración..
- Test de supresión con Dexametasona a dosis altas (0.1 -0.5 -1 mg/kg IV).
- Ultrasonografía de glándulas adrenales
- Tomografía computerizada - en caso de tumor hipofisario.

Alteración de hormonas sexuales - El cuadro cutáneo se produce por exceso de estrógenos. En el macho consecuencia de tumores testiculares (fig.6) (generalmente de células de Sertoli, pero también por seminomas y tumores de células intersticiales) y en hembras por ovarios quísticos y menos frecuentemente por neoplasias ováricas. Puede producirse por estrógenos exógenos, incluso por penetración percutánea de estrógenos empleados por los propietarios. La alopecia bilateral progresiva suele iniciarse en la zona perigenital, extendiéndose al abdomen, muslos, pechos, flancos y cuello. Es frecuente la hiperpigmentación, liquenificación, las



Fig. 5 y 6: Eritema lineal en el prepucio en un perro con tumores en ambos testículos. Los círculos rojos engloban el tejido neoplásico, la flecha azul señala el tejido testicular normal. Una biopsia es imprescindible para identificar el tipo de neoplasia (en este caso se trataban de seminomas).

Fuente: Dra Carmen Lorente

infecciones secundarias y piel grasa con mal olor. Otros signos clínicos son ginecomastia y aumento de tamaño de los pezones; en hembras agrandamiento de la vulva y en machos prepucio péndulo, eritema prepucial lineal (fig. 5) y atracción del animal por otros machos. El exceso de estrógenos puede derivar en aplasia de médula ósea irreversible. El diagnóstico suele requerir ecografía, biopsia y puede realizarse determinación de hormonas sexuales (Perfil HAC atípico: 17 OH-progesterone, androstenedione, oestradiol).

DEFECTOS GENÉTICOS CONGÉNITOS O ADQUIRIDOS:

Alopecia X - Muy frecuente en Pomeranias, aparece también en otras razas como Chow-chow, Samoyedos, Huskies siberianos y Caniches miniatura. Se caracteriza por pérdida progresiva de pelo primario y posteriormente secundario, hasta la alopecia completa. Se inicia en cuello, perineo o muslos caudales y progresa hasta la alopecia completa del tronco, respetando cabeza y extremidades. Su diagnóstico se basa en una biopsia compatible junto con pruebas que descarten enfermedad endocrina. La alopecia X es un proceso

estético en un animal por otro lado sano, mientras que una endocrinopatía es una enfermedad que puede tener graves consecuencias para la salud del animal.

Alopecias congénitas o hipotricosis - Ausencia de pelos al nacimiento o en los primeros meses de edad. Existen razas seleccionadas con patrones de alopecia congénita - ej, perro crestado chino (fig.1).

Patrones de calvicie.- Alopecia por minituarización del pelo que suele iniciarse antes del año de edad y progresa a alopecia en una determinada zona (pabellones auriculares, zona ventral de cuello, pecho y tronco, zona caudal de los gluteos) según la raza afectada (fig.2). Las razas predispuestas tienen estándares de pelo fino (teckel, chihuahua, Whippet, galgos). La biopsia confirma el diagnóstico.

Alopecia cíclica, recurrente o estacional del flanco. Razas predispuestas son Bulldog inglés y francés, Schnauzer miniatura, Airdale terrier, Doberman. Hay una alteración de la calidad del pelo y pérdida del mismo, localizada principalmente en los flancos, que suele iniciarse a finales del otoño o a comienzos de la primavera, para resolverse parcial o completamente en unos meses y volver a recurrir en la temporada siguiente. Con el tiempo la alopecia suele ser permanente. El diagnóstico puede necesitar biopsia y descartar posibles enfermedades endocrinas.

Displasias foliculares (fig.7)

Displasia folicular asociada al color del pelo

Es consecuencia de una mala transferencia de melanina con formación de grandes agregados melánicos que deforman el tallo del pelo y acaban por romperlo. La alopecia es inicialmente parcial y difusa dando un aspecto apolillado al manto, y puede llegar a ser completa con el tiempo. Según el color del manto se denomina:

- **Alopecia de color diluido** - afecta animales con color diluido (gris-azul, Isabella o marrón diluido)
- **Displasia folicular del pelo negro (BHFD)**- afecta exclusivamente al pelo negro, observándose una clara alopecia circunscrita a las zonas de dicho color.

La tricografía muestra la presencia de grandes melanosomas que distorsionan y fracturan el tallo pilar. La biopsia es diagnóstica.



Fig. 7: Displasia folicular en un perro de aguas español. Existen displasias foliculares con una distribución específica de la alopecia según la raza afectada. Fuente: Dra. Carmen Lorente

ALOPECIA CLÍNICAMENTE NO INFLAMATORIA ASOCIADA A PROCESO INFLAMATORIO

Alopecia areata - La etiología no está esclarecida, pero tiene una base inmunológica. Se produce un ataque de los bulbos foliculares por linfocitos, que conduce a su destrucción y a la consecuente alopecia. Clínicamente se observa una alopecia no inflamatoria focal, regional, multifocal o raramente general. El pelo puede o no volver a crecer y si crece suele hacerlo de color blanco. El diagnóstico requiere biopsia.

Paniculitis vacunal o postinyección - Alopecia circunscrita asociada al punto de inoculación de una vacuna (principalmente rabia) o un inyectable. Puede aparecer una alopecia no inflamatoria o acompañarse de otras lesiones (nodulación, ulceración, secreción oleosa). El diagnóstico requiere biopsia.

Alopecia cicatricial - asociada a trauma o recuperación de un proceso inflamatorio severo y profundo. La historia y la exploración dermatológica puede diagnosticar el proceso. La biopsia es una prueba complementaria para el diagnóstico

Alopecia por tracción - alopecia circunscrita, asociada a isquemia por el empleo de gomas o adornos de sujeción. Suele producir un defecto estético permanente. La historia y la exploración dermatológica puede diagnosticar el proceso. La biopsia confirma el diagnóstico.